

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1891

THÈSE

N°

352

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 23 juillet 1891, à 1 heure

Par FERDINAND RÉMY-NÉRIS

Né à bord du paquebot Vera-Cruz, le 23 décembre 1863.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES PARALYSIES TOTALES DU PLEXUS BRACHIAL

Président : M. DEBOVE, professeur.

*Juges : MM. { PETER, professeur.
 { HANOT, GLEY, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, Rue Racine, 15

1891

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1891

THÈSE

N°

352

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 23 juillet 1891, à 1 heure

Par FERDINAND RÉMY-NÉRIS

Né à bord du paquebot Vera-Cruz, le 23 décembre 1863.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES PARALYSIES TOTALES DU PLEXUS BRACHIAL

Président : M. DEBOVE, professeur.

*Juges : MM. } PETER, professeur.
 } HANOT, GLEY, agrégés.*

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties
de l'enseignement médical*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, Rue Racine, 15

1891

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL
Professeurs.	MM.
Anatomie.	FARABEUF
Physiologie	CH. RICHTER.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale	DIEULAFOY
Pathologie chirurgicale	DEBOVE
Anatomie pathologique	LANNELONGUE.
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils.	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie.	TILLAUD.
Thérapeutique et matière médicale.	REGNAULD.
Hygiène.	HAYEM.
Médecine légale	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale	LABOULEBÈNE.
Clinique médicale	STRAUS.
	G. SÉE.
	POTAIN.
	JACCOUD.
	PETER.
	GRANCHER.
Maladie des enfants	
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	BALL.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	FOURNIER.
Clinique des maladies du système nerveux	CHARCOT.
Clinique chirurgicale	VERNEUIL.
	LE FORT.
	DUPLAY.
	LE DENTU.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique ophthalmologique	PANAS.
Cliniques d'accouchements	TARNIER.
	PINARD.

Professeurs honoraires.

MM. RICHTER, SAPPEY, HARDY et PAJOT.

Agrégés en exercice

MM. BALLE	MM. FAUCONNIER	MM. NÉLATON	MM. RIBEMONT
BAR	GILBERT	NETTER	DESSAIGNES
BLANCHARD	GLE	POIRIER, chef	RICARD
BRISAUD	HANOT	des travaux	ROBIN (Albert)
BRUN	HUTINEL	anatomiques	SCHWARTZ
CAMPENON	JALAGUIER	POUCHET	SEGOND
CHANTEMESSE	KIRMISSON	QUENU	TUFFIER
CHAUFFARD	LETULLE	QUINQUAUD	VILLEJEAN
DEJERINE	MARIE	RETTNER	WEISS
	MAYGRIER	REYNIER	

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que es opinions émis e dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées, comme propres a leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni mprobaton.

A LA MEMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MA GRAND'MÈRE

MADAME VEUVE MARTIAL

A MON FRÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DEBOVE

Médecin à l'hôpital Andral
Chevalier de la Légion d'honneur

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES PARALYSIES TOTALES

DU PLEXUS BRACHIAL

L'étude des paralysies totales et partielles, radiculaires et fasciculaires du plexus brachial a fait l'objet d'un grand nombre de travaux, parmi lesquels nous citerons ceux de Duchenne (de Boulogne), Erb, Secrétan, Klumpke et M. Rendu. Ces auteurs ont montré que dans les racines existaient une systématisation, une topographie, des localisations tout à fait particulières, et que la lésion des parties supérieure et inférieure de ces racines provoquait une paralysie limitée à des muscles nettement définis. Cette étude si attrayante des lésions radiculaires prouvées par la pathologie, l'anatomie et l'expérimentation laissait dans l'ombre et les paralysies plexiques fasciculaires, et les paralysies nucléaires médullaires et cérébrales, dynamiques et organiques. Ces dernières surtout dues à des foyers de myélite ou d'encéphalite sont toujours englobées dans des paralysies plus générales se présentant au cours de la paralysie infantile, de la paralysie spinale antérieure

aiguë de l'adulte, de l'atrophie musculaire progressive, de la méningite et de l'artérite cérébrales.

Les paralysies nucléaires centrales médullaires du plexus brachial ont attiré tout particulièrement notre attention, lorsque nous avons pu étudier dans le service de M. Lancereaux, notre maître, un malade présentant tous les phénomènes d'une telle affection. D'abord nous crûmes à l'existence d'une paralysie radiculaire totale, mais l'absence des phénomènes constants dans ce cas, c'est-à-dire le myosis, l'aplatissement de la joue du côté paralysé, la rétraction du globe oculaire, l'absence de troubles dans les divers modes de la motilité, nous porta à nous demander si le siège de la paralysie ne remontait pas plus haut dans les centres d'origine du plexus brachial.

Après cette enquête, il nous a semblé logique d'accepter cette hypothèse que l'étude attentive des symptômes confirmait. Notre maître nous ayant vivement engagé à prendre pour sujet de thèse inaugurale cette question des paralysies totales du plexus brachial, nous avons accepté avec empressement sa proposition.

Dans ce modeste travail nous essaierons de grouper autour de ce fait d'un intérêt extrême les observations de paralysies totales fasciculaires plexiques radiculaires, médullaires et cérébrales, considérant le plexus comme une simple portion du trajet du système nerveux périphérique du membre supérieur, tirant ses origines de la moelle et se mettant en rapport avec la périphérie

par des plaques motrices et les organes percepteurs des sensations.

Nous comparerons enfin entre elles les paralysies des divers segments de cet appareil nerveux et tenterons ainsi de montrer qu'elles ont des caractères propres; et que par conséquent il est toujours assez facile de les reconnaître et d'en spécifier le siège. Pour cela il nous a paru utile d'annexer à cette étude un court résumé de nos connaissances anatomiques sur cette question; elles constituent le guide le plus certain pour s'orienter dans les altérations du plexus brachial. Un grand nombre de leurs signes tout à fait spéciaux sont liés, soit aux rapports que les différents segments de l'appareil nerveux brachial supérieur affecte avec les parties voisines, soit surtout aux fonctions physiologiques de cet appareil.

Avant de commencer cette étude qu'il nous soit permis d'adresser à M. Lancereaux tous nos remerciements pour les utiles et savants enseignements qu'il nous a donnés pendant tout le temps qu'à duré notre externat dans son service.

Nous présentons à M. le Dr Budin, dont nous avons eu la bonne fortune d'être l'élève, l'expression de notre profonde reconnaissance pour la bienveillance qu'il n'a cessé de nous témoigner pendant les six années de notre séjour à Paris et pour les sages conseils qu'il nous a constamment prodigués avec plaisir.

M. le Dr Bazy a droit aussi à nos plus chaleureux remerciements pour l'amitié dont il a bien voulu nous

honorer et le souci qu'il a eu de notre instruction médicale.

Nous ne saurions oublier d'exprimer notre gratitude à M. les D^{rs} Raymond, Richelet, Pozzi, Doléris, Segond, Letulle, Luys et de Saint-Germain. Plusieurs d'entre ces éminents praticiens ont dirigé nos pas dans nos études médicales, et tous nous ont donné à l'occasion les preuves de leur extrême obligeance.

Nous prions M. le professeur Debove de croire que nous lui savons infiniment gré de l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse.

HISTORIQUE

Les paralysies du membre supérieur n'ont commencé à être étudiées avec soin qu'à partir de Duchenne (de Boulogne).

Cet auteur a publié des observations de paralysie radiculaire du plexus brachial très détaillées. Il fut surpris de toujours constater l'altération des muscles deltoïde, biceps, brachial antérieur et long supinateur, avec intégrité de l'avant-bras et de la région pectorale, et ce groupement constant des muscles intéressés l'amena à déterminer le siège de la lésion nerveuse à la suite de laquelle se produisaient les troubles qui s'offraient à son observation. Duchenne ne pouvait songer à une névrite des nerfs périphériques. Il lui paraissait improbable, en effet, que les mêmes filets nerveux du plexus brachial fussent si souvent affectés. Il chercha plus haut et plaça le siège du mal en un endroit où les filets moteurs sont encore réunis et n'ont point participé à la formation des troncs nerveux terminaux.

Erb, en Allemagne, s'occupa à son tour de la question et signala des faits identiques. Il s'occupa tout particulièrement des localisations radiculaires et incrimina les cinquième et sixième nerfs cervicaux dans leurs troncs réunis, probablement dans leurs branches antérieures. Dans ses travaux Erb rappelle aussi les observations de

paralysies obstétricales publiées par Duchenne (de Boulogne), paralysies dans lesquelles le même groupe musculaire se trouve intéressé.

Au moyen de l'excitation électrique portée sur un point dont nous donnerons plus loin la topographie, cet habile expérimentateur obtint chez l'homme sain la contraction simultanée des muscles deltoïde, biceps, brachial antérieur et long supinateur.

Après Erb, il faut signaler les travaux similaires de Remak, Bernhardt, Hoedemaker, Vierordt en Allemagne et ceux de Lannois et Giraudau en France.

En 1885, Secrétan fit des paralysies radiculaires le sujet de sa thèse inaugurale, où il publie plusieurs observations d'un intérêt extrême. Il éclaire d'un jour nouveau cet intéressant chapitre de neuro-pathologie.

M^{lle} Klumpke, dans le cours de la même année, fit paraître dans la *Revue de médecine* un savant mémoire auquel nous avons fait de larges emprunts. Elle reprit magistralement cette étude et fit sur les chiens une série d'expériences destinées à établir d'une façon positive par l'expérimentation les localisations radiculaires. En sectionnant ou en arrachant les différentes racines du plexus de ces animaux elle détermina des troubles moteurs et sensitifs variés.

Son attention a surtout porté sur les phénomènes oculo-pupillaires consécutifs à ces mutilations.

De l'ensemble de ses expériences M^{lle} Klumpke conclut que les troubles oculo-pupillaires des paralysies

totales et inférieures sont le résultat d'une lésion du rameau communicant du premier nerf dorsal, et que les paralysies supérieures (type Duchenne-Erb) se distinguent par l'absence de ces troubles, parce qu'elles relèvent exclusivement de lésions des cinquième et sixième paires cervicales.

Ces expériences permettent en outre de nier l'existence des fibres irido-dilatatrices décrites par Fr. Frank dans le nerf vertébral.

M. Rendu a fait connaître des observations nouvelles et a porté à la question quelques modifications indispensables et des détails inédits jusqu'alors.

L'étude anatomique nécessaire pour comprendre les conséquences de telle ou telle lésion systématique du plexus brachial est due en grande partie à Féré et Forgues. Ces auteurs ont pu suivre les fibres nerveuses atteintes par la dégénérescence Wallérienne consécutive à la destruction des racines antérieures des diverses paires rachidiennes dans les troncs nerveux du membre supérieur, et ont vu que ces fibres se terminaient à la périphérie aux muscles du groupe Duchenne-Erb.

En Angleterre, Ferrer et Yéo ont été conduits par l'expérimentation aux mêmes conclusions. Ils ont constaté que l'excitation du renflement cervical et des racines qui en émanent provoque la contraction des muscles deltoïde, biceps, brachial antérieur et long supinateur, et ont démontré que les plexus nerveux (le plexus brachial surtout) ont pour principal rôle la coordination des mouvements.

ANATOMIE DU PLEXUS BRACHIAL

Définition. — On donne le nom de plexus brachial à un feutrage nerveux formé par les branches antérieures des dernières paires cervicales, auxquelles viennent se joindre un rameau de la quatrième paire cervicale et un rameau supérieur de la branche antérieure de la première paire thoracique.

Tous ces troncs convergent les uns vers les autres et forment un plexus en forme de pyramide tronquée, d'où naissent les nerfs du membre supérieur.

Forme. — Large à son extrémité supérieure, il va se rétrécissant à sa partie moyenne au niveau du creux sus-claviculaire, pour s'élargir de nouveau à la périphérie. Il est aplati d'avant en arrière et forme un triangle à base vertébrale, à sommet claviculaire et axillaire.

Trajet. — Il est oblique en bas et en dehors, de la ligne des trous de conjugaison des vertèbres cervicales inférieures au sommet du creux de l'aisselle. Il traverse d'abord la région sus-claviculaire dont il occupe l'angle interne, passe entre les scalènes immédiatement au-dessus de l'artère sous-clavière. Il occupe un plan légèrement antérieur à celle-ci. Aussi dans la ligature de cette artère faut-il se rapprocher le plus possible de la clavicule pour ne pas léser un nerf.

Au sortir des scalènes, il est en rapport en haut et en

avant avec la clavicule et le muscle sous-clavier, en bas et en arrière avec la première côte et le bord supérieur du grand dentelé. Là, il est croisé par les artères scapulaires supérieure et postérieure.

Au-dessus de la clavicule, il se rétrécit, puis diverge, s'épanouit en ses branches terminales.

Au niveau du creux sus-claviculaire, il est recouvert par la peau doublée ou muscle peaucier, par les aponévroses superficielle et moyenne, et par de la graisse et des ganglions lymphatiques nombreux.

Leur hypertrophie peut expliquer certains cas de paralysies plexiques.

Dans cette région se trouvent les différents points pour l'exploration électrique de ce plexus.

Le premier point se trouve à un ou deux centimètres au-dessus de la clavicule, immédiatement en dehors du bord interne du muscle sterno-cléido-mastoïdien, au niveau du tubercule antérieur de l'aponévrose transverse de la sixième vertèbre cervicale ; il répond à l'émergence cinquième et dixième paires cervicales, et porte le nom de point de Erb.

Son excitation électrique à travers les plans du creux sus-claviculaire, détermine chez l'homme sain la contraction simultanée des muscles deltoïde, caraco-brachial, biceps, brachial antérieur et long supinateur.

Les expériences de Vulpian, Déjerine et Klumpke y ont ajouté le grand pectoral.

Si on applique l'électrode exploratrice plus en dehors

et plus profondément tous les muscles innervés par le radial, sauf le long supinateur, se contractent.

Plus en dehors encore et plus bas, tous les muscles innervés par le cubital et le médian se contractent.

Rapports. — Dans le canal rachidien le plexus est en rapport par ses racines antérieures et postérieures avec les méninges, le tissu cellulo-adipeux, les plexus et veines rachidiens.

Dans la colonne cervicale, il est en rapport avec les trous de conjugaison, les apophyses transverses cervicales, et là, les troncs nerveux sont placés entre les muscles inter-transversaires et les scalènes.

L'artère, les veines et les nerfs vertébraux passent en avant des racines du plexus brachial.

Immédiatement en dehors de la colonne et en avant, il entre en rapport avec le paquet vasculo-nerveux du cou, qui croise les troncs nerveux, les rameaux communicants du grand sympathique cervical. Celui de la cinquième paire se rend au ganglion cervical moyen, ceux des trois dernières paires vont directement au ganglion cervical inférieur.

Enfin ceux de la sixième cervicale et de la première dorsale, les plus importants, se rendent à la branche antérieure de l'anneau de Vieussens. Il contient les filets irido-dilatateurs venus du centre cilio-spinal de Budge et Waller. Aussi, en cas de paralysie radiculaire inférieure du plexus brachial y a-t-il toujours myosis et rétraction du globe oculaire par paralysie du muscle de Müller. En

cas de névralgie, au contraire, il y a mydriase et saillie du globe oculaire.

Dans le creux sus-claviculaire le plexus brachial est recouvert par le muscle omoploto-hyoïdien et comme nous l'avons vu il est là placé au-dessus et un peu en arrière de l'artère sous-clavière. La veine sous-clavière en est séparée par le muscle scalène antérieur.

Derrière la clavicule, ses rapports sont les suivants : en avant et en haut avec l'artère sous-clavière qui isole tout-à-fait la veine des rameaux du plexus, la clavicule et le muscle sous-clavier.

En avant et en bas, avec l'aponévrose coraco-claviculaire, le petit et le grand pectoraux et la peau.

Les deux faisceaux d'origine du médian enlacent l'artère axillaire.

En dedans, en bas et un peu en arrière, le plexus se met en rapport avec les deux premières digitations du grand dentelé, les deux premières côtes, l'insertion du grand dentelé et du sous-scapulaire.

En dehors et en haut, il touche à l'articulation scapulo-humérale et au muscle sous-scapulaire.

L'apophyse coracoïde est située un peu plus haut.

Au-dessous de la clavicule il entre dans le creux de l'aisselle.

Nous allons maintenant entrer dans l'étude de la formation du plexus brachial et passer en revue les origines médullaires et cérébrales. Ces deux noyaux d'origine sont reliés l'un à l'autre par des fibres nerveuses. Du

noyau médullaire partent enfin les expansions nerveuses périphériques qui vont actionner les muscles et recueillir les sensations.

Origines médullaires. — Le plexus brachial tire ses origines de la partie inférieure du renflement cervical. Avant d'aller plus loin il nous semble intéressant de résoudre cette question : Y a-t-il dans le renflement brachial des portions de substance nerveuse présidant aux mouvements de groupes musculaires nettement définis ?

L'existence de ces territoires distincts autonomes, semble prouvée par l'étude des arrêts de développement, les lésions de la paralysie infantile et de l'atrophie musculaire progressive, dans laquelle les lésions de la partie supérieure du renflement brachial donne naissance au type scapulo-huméral de Vulpian, tandis que la destruction de la partie inférieure du même renflement occasionne le type classique de l'atrophie musculaire progressive, encore appelé type Aran-Duchenne.

Les origines nucléaires sont de plus arrosées par des artères indépendantes, terminales. Leurs altérations, quelle qu'en soit l'origine, infectieuse ou toxique, peuvent jouer un grand rôle sur la systématisation et la topographie des désordres.

Ce centre médullaire est en rapport avec le centre irido-dilatateur, étendu de la sixième vertèbre cervicale à la deuxième dorsale.

Des noyaux gris médullaires partent deux ordres de fibres qui les mettent en relation d'une part avec le cer-

veau (volonté, intelligence), d'autre part avec la périphérie pour aller actionner les muscles, percevoir les sensations, et distribuer l'influx nerveux aux vaisseaux et aux glandes. C'est enfin par leur intermédiaire que le centre médullaire fait sentir son influence trophique et réflexe.

Voyons maintenant comment ces noyaux gris médullaires étagés dans le renflement brachial sont en rapport avec l'écorce grise du cerveau. Ce rapport est établi par le faisceau pyramidal, encore appelé faisceau moteur, grande commissure cérébro-médullaire, qui se rend à la zone motrice corticale cérébrale.

La portion de l'écorce grise qui préside aux mouvements volontaires du membre supérieur répond à la partie moyenne des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, devant le pied de la deuxième circonvolution frontale où siège le centre de l'agraphie de Exner.

La lésion dynamique ou organique de ce centre amène des monoplégies brachiales avec conservation des réflexes, et, dans l'immense majorité des cas sans troubles trophiques. La topographie cranio-cérébrale indique que le siège du centre qui préside aux mouvements du membre supérieur siège sur la partie moyenne de la ligne rolandique tracée suivant les lignes classiques.

Dans le faisceau pyramidal, les fibres qui vont au renflement brachial sont plus superficielles que celles qui vont au renflement cervical. M. le professeur Charcot a en effet montré qu'une compression du renflement cervi-

cal amenait d'abord une parésie des membres supérieurs.

Le faisceau postérieur sensitif, le faisceau de Burdach, met le renflement brachial en rapport avec les centres cérébraux sensitifs que l'on place au niveau des circonvolutions occipitales, temporales et pariétales.

En somme, une lésion du cerveau ou du faisceau pyramidal ou du renflement brachial amènera une paralysie brachiale.

Du renflement brachial partent les racines antérieures et postérieures, qui plus loin vont constituer les troncs nerveux. Les premières, issues des grandes cellules ganglionnaires, forment la zone radiculaire antérieure, les secondes, émanées de la colonne de Clarke, forment la zone radiculaire postérieure. Les fibres qui constituent les premières sont motrices, trophiques, sudorales et vaso-motrices, les autres sont sensitives uniquement.

Ces filets radiculaires vont se distribuer à des groupes musculaires bien définis.

L'anatomie, la physiologie expérimentale, l'examen électrique, la pathologie (paralysies, névralgies) ont montré qu'il existait des localisations radiculaires.

M. Féré a vu que les cinquième et sixième nerfs cervicaux donnaient naissance aux filets qui constituent les nerfs musculo-cutané, circonflexe, sus-épineux, grand rond, grand pectoral et grand dentelé. Il a pu suivre jusque dans la sixième cervicale les branches du radial qui vont au long supinateur.

Férier, Yéo, et Forgues, en excitant chez le singe les

cinquième et sixième nerfs cervicaux, ont produit la contraction simultanée des muscles deltoïde, caracobrachial, biceps, brachial antérieur et long supinateur, grand dentelé et grand pectoral.

Nous avons vu que M^{lle} Klumpke, par arrachement des racines radiculaires supérieures, a produit la paralysie de ces muscles.

L'arrachement des racines radiculaires inférieures a produit la paralysie de tous les autres muscles du membre supérieur. Cette paralysie s'accompagnait de myosis, de rétraction du globe oculaire et de troubles de la nutrition.

Duchenne (de Boulogne), le premier, a nettement montré ces localisations radiculaires. A la suite de violents traumatismes de la partie supérieure et postérieure de l'épaule, de coups portés directement sur l'épaule, de tumeurs dans le creux sus-claviculaire, d'application de forceps, d'arthrites vertébrales, d'altérations méningées ayant intéressé les cinquième et sixième nerfs cervicaux, il a vu se développer une paralysie limitée aux muscles deltoïde, biceps, caraco-brachial, brachial antérieur et long supinateur, avec intégrité absolue du triceps et peu ou point d'anesthésie.

Si au contraire les sixième, septième et huitième nerfs cervicaux et le premier nerf dorsal sont intéressés, on a une paralysie de tous les muscles du bras sauf ceux qui constituent le groupe Duchenne. Cette dernière paralysie s'accompagne d'anesthésie jusqu'au-dessus du coude, de

troubles trophiques rapides, de phénomènes oculo-pupillaires (myosis, rétrécissement de la fente palpébrale rétraction et petitesse du globe oculaire), enfin parfois d'aplatissement de la joue du côté paralysé.

On n'observe jamais de phénomènes vaso-moteurs du côté de la face, car les nerfs qui vont à ses vaisseaux passent par les troisième, quatrième, cinquième et sixième paires dorsales.

Les lésions du plexus donnent naissance aux paralysies variables suivant les cordons intéressés, la nature et l'intensité de la lésion.

Nous n'insisterons pas sur la façon dont les troncs nerveux se réunissent pour former le plexus.

Les cinq troncs primitifs en forment trois, d'où émanent trois branches antérieures et trois branches postérieures.

Ces dernières se réunissent, forment une seule branche, axe du plexus, d'où émanent les nerfs radial et circonflexe.

Du feutrage nerveux partent des branches collatérales et terminales qui innervent tous les muscles de la ceinture scapulaire du bras, de l'avant-bras et de la main.

En résumé le plexus brachial doit être considéré comme une partie du système nerveux qui se distribue au membre supérieur. Il relie celui-ci à la moelle, où siègent les centres moteur, réflexe, trophique, vaso-moteurs sudoraux et de réflectivité.

Ce premier centre est enfin lui-même en rapport avec les centres intellectuels, moteurs et sensitifs cérébraux par l'intermédiaire des faisceaux pyramidal et de Burdach.

ÉTIOLOGIE

Les paralysies du membre supérieur sont dues :

1° Tantôt et le plus souvent, elles sont la conséquence de traumatismes extrêmement variés. Deux circonstances se présentent dans ce cas, ainsi que le font remarquer M. Sebileau (1).

a. Les cordons nerveux sont directement contusionnés, comprimés, parfois sectionnés à la suite de la violence exercée sur le plexus ; la paralysie est alors immédiate ou presque immédiate, elle constitue une complication primitive.

b. Le traumatisme donne naissance à une lésion étrangère à l'appareil nerveux. La lésion évolue et engendre à son tour l'impotence fonctionnelle du membre plus ou moins longtemps après l'action du trauma. La paralysie n'est plus cette fois qu'une complication secondaire.

Les traumatismes qui peuvent atteindre l'appareil nerveux de l'épaule sont trop nombreux pour que l'on puisse les indiquer tous. Ce sont, pour ne citer que les plus fréquents : les chutes (Obs. VI, VII, IX, XIII), les blessures par armes à feu (Obs. XII), les corps pesants tombant sur l'épaule (Obs. V, XIV), les coups violents portés sur cette région, surtout quand ils en attei-

1. Sebileau. *Gazette des hôpitaux*, 1887. p. 753.

gnent la partie postéro-supérieure, l'écrasement produit par le passage d'un véhicule, la compression puissante exercée par une courroie de transmission, l'explosion d'un canon, (Obs. XI), etc. A ces causes purement accidentelles viennent se joindre les causes spéciales suivantes où le plexus brachial a été intéressé dans le cours d'une intervention chirurgicale : application défectueuse de forceps, tractions trop énergiques opérées au moyen de cet instrument, réduction malheureuse d'une luxation scapulo-humérale (Obs. III, IV.), résection du plexus brachial pour remédier aux douleurs d'un névrome cutané (Obs. X).

2° Tantôt les paralysies résultent de l'action exercée sur les nerfs du plexus par des tumeurs avoisinantes ; elles succèdent à un état pathologique des tissus qui englobent les cordons nerveux. Ainsi les tumeurs ganglionnaires, les abcès, les cals vicieux exubérants de la clavicule, le mal de Pott et d'une façon plus générale toutes les lésions de la partie supérieure de la colonne vertébrale peuvent être le point de départ de troubles paralytiques en comprimant ou en détruisant les fibres nerveuses.

3° Il y a des cas où les paralysies apparaissent après un refroidissement. Nous en trouvons un exemple dans l'observation suivante :

OBSERVATION I (inédite).

Prise dans le service de M. le professeur Jaccoud.
Paralysie radiculaire supérieure du plexus brachial, consécutive à un coup de froid. Amélioration rapide sous l'influence de l'électricité et du massage.

N... Adolphe, âgé de 27 ans, palefrenier, entre le 27 juillet 1889, dans le service de M. le professeur Jaccoud, suppléé par le Dr Chantemesse.

Excellente santé antérieure. Ni syphilis, ni impaludisme. Aucune intoxication éthylique, saturnine ou accidentelle oxy-carbonée ou hydrargyrique. Il n'a reçu aucun traumatisme. Le 20 juillet, il reste toute une nuit exposé à un courant d'air (la fenêtre de sa chambre était restée ouverte). Au réveil le malade s'aperçoit qu'il ne peut mouvoir son bras qu'avec beaucoup de difficulté.

Dans la journée il essaie de reprendre son travail, mais en vain ; car la faiblesse du membre droit ne fait qu'augmenter, et vers le soir tout mouvement de l'épaule et du bras est devenu impossible. Il n'a éprouvé aucune douleur. Il vient à l'hôpital parce que cette impotence loin de s'améliorer, s'accompagne d'atrophie des muscles de l'épaule et du bras.

N... est en bonne santé. Aucun de ses organes n'est altéré. De prime-abord l'atrophie de la masse charnue péri-scapulaire droite est frappante. La clavicule, l'omoplate l'acromion surtout font des saillies anormales et les muscles des fosses sus et sous-épineuses ont notablement diminué de volume. La colonne vertébrale n'est pas intéressée. Le malade peut baisser, relever, renverser en arrière ou incliner latéralement la tête sans difficulté et sans douleur. L'articulation de l'épaule est libre dans tous ses mouvements. Le deltoïde atrophié rend cette exploration encore plus facile. Le malade est dans l'impossibilité d'écarter le

bras du tronc ; il ne peut davantage amener la main à la bouche ou porter directement l'épaule en arrière.

Le bras est pendant le long du thorax et un méplat considérable se dessine au-dessous de la saillie acromiale.

Par contre, le trapèze intact permet au malade d'élever l'épaule. Les sus et sous-épineuse, le petit rond, sont atrophiés si bien que le bras ne peut être porté en dehors.

Les muscles du bras diminués de volume participent à cette paralysie ; car, le malade ne peut faire exécuter à l'avant-bras aucun mouvement de flexion. Le long supinateur est parésié, car l'avant-bras étant mis en flexion sur le bras le malade ne peut résister à la plus faible traction faite pour amener l'extension. La corde dessinée par ce muscle reste flasque et n'a pas sa résistance normales. Le grand pectoral est atrophié ; le mouvement d'adduction du bras est encore très faible.

Tous les autres muscles de la nuque, de l'avant-bras, sont intacts. Au dynamomètre le malade exerce une pression de 15 kilogrammes de chaque côté. L'épaule gauche est intacte.

La sensibilité dans toutes les régions atrophiées est intégralement conservée. L'électricité, les piqûres, la température sont nettement et normalement perçues.

Par l'électricité galvanique et faradique on met en évidence de réactions musculaires. Pas de réaction de dégénérescence. Pendant trois semaines le malade est soumis à l'électrisation et au massage. Il sort très amélioré, la motilité est revenue, mais reste faible encore dans les divers muscles atrophiés.

4° M. Rendu a publié deux cas très intéressants de paralysies d'origine réflexe. Il s'agissait de névrites radiculaires du plexus brachial survenues une fois dans le cours d'une gastralgie et l'autre fois immédiatement après la ponction d'un kyste hydatique du foie.

5° Enfin dans quelques cas le point de départ du mal

nous échappe. Les paralysies sont alors dites spontanées. M. Straus a fait connaître une observation de paralysie à laquelle il a été impossible d'assigner une cause.

6° Les paralysies centrales, médullaires ou cérébrales ont une étiologie des plus obscures. Rarement il est possible de mettre en évidence la cause qui les a produites. Les paralysies hystériques spontanément développées, ou à la suite d'un traumatisme, sont seules nettement différenciées dans ce groupe. Cette absence de toute notion étiologique n'a rien qui doive nous étonner puisque nous ne possédons encore aujourd'hui aucune donnée certaine sur des entités morbides aussi nettement définies que la paralysie infantile et l'atrophie musculaire progressive.

SYMPTOMES

Les paralysies du membre supérieur sont totales ou partielles. Les premières seulement doivent nous occuper.

Dans les paralysies totales, tout l'appareil musculaire du membre supérieur se trouve atteint, presque toujours avec participation des muscles des régions antérieure et postérieure du thorax. Dans le second cas, les troubles moteurs et sensitifs se cantonnent en certaines régions du bras ou de l'avant-bras et de la main.

Ces paralysies totales sont surtout, ainsi que nous l'avons vu, le résultat de traumatismes. Aussi apparaissent-elles généralement avec leur maximum d'intensité et revêtent-elles d'emblée la forme qu'elles ont à la période d'état. Ainsi dans les observations que nous avons relevées, il arrive fréquemment que le malade perd connaissance à la suite d'un trauma, revient à lui-même et s'aperçoit que la motilité volontaire de son membre supérieur est devenue impossible; il lui semble que son bras est mort. Les troubles de la vue, de la sensibilité, de la contractilité électrique, ne surviennent qu'ultérieurement. Mais il n'en est pas toujours de la sorte, et, lorsqu'au lieu de traumas, ce sont des tumeurs, ou l'action du froid, ou des troubles organiques agissant par action réflexe qui sont en cause, le mal débute par une gêne, une paré-

sie, une faiblesse qui va progressant et ne mérite que plus tard le nom de paralysie.

D'ordinaire les paralysies naissantes sont apyrétiques, sauf le cas de fièvre traumatique due non plus à la lésion plexique, mais à l'ébranlement qu'a subi l'organisme. Cependant lorsque les noyaux d'origine médullaire du plexus sont intéressés, elles peuvent s'accompagner de phénomènes fébriles, ainsi que le fait s'est présenté chez le malade de M. Lancereaux.

Signes fonctionnels. — Le premier est la douleur dont les modalités sont excessivement variées. Elle peut siéger indifféremment dans toutes les parties du membre supérieur ou se déplacer, devenir erratique. Le malade la compare tantôt à de simples fourmillements, à des tortillements de peu d'importance, ou plus souvent à des élancements extrêmement intenses. Il accuse quelquefois des douleurs lancinantes partant de la pulpe des dernières phalanges des doigts et remontant jusqu'au creux axillaire. Les sensations douloureuses siègent aussi dans le cou, dans l'épaule. Ainsi donc les phénomènes douloureux parfois à peine sensibles constituent dans certains cas de s douleurs fulgurantes aussi cruelles que celles qui existent dans le tabes. Ces douleurs spontanées d'ordinaire sont exagérées par la pression.

Le membre affecté pend inerte le long du tronc. La paralysie est flasque, totale, complète. La main, l'avant-bras, le bras ne peuvent exécuter aucun mouvement. A peine est-il possible au patient d'élever légèrement

l'épaule, ce sont alors les muscles thoraciques qui entrent en action, et encore parmi ces derniers les pectoraux, les sus et sous-épineux, le grand dorsal sont souvent intéressés. Partout ailleurs la motilité est conservée ; ainsi, malgré les rapports intimes qui existent entre les muscles inertes et l'appareil moteur du cou, les mouvements de rotation de la tête sont conservés.

Le membre paralysé est sensiblement parallèle au tronc ; l'avant-bras est légèrement fléchi sur le bras et de plus en supination plus ou moins accentuée. Il existe aussi un certain degré de flexion dans les articulations phalangienne des doigts.

Signes physiques. — Les masses musculaires diminuent petit à petit. Cette atrophie est précoce. Il en résulte que le membre supérieur perd son aspect normal, se déforme. Les saillies musculaires sont remplacées par des méplats. Les parties osseuses peu appréciables avant le début de la maladie se dessinent sous la peau avec tous leurs détails anatomiques. C'est ainsi que toutes les particularités de l'articulation scapulo-humérale deviennent sensibles à la palpation et même à la vue. Les fosses sus et sous-épineuses sont décharnées, le bras arrondi, cylindrique. Cet aspect est très caractéristique. Les muscles de l'avant-bras, de la main, des éminences thénar et hypothénar ayant disparu sont remplacés par des dépressions. Aussi ce qui frappe surtout chez un homme robuste atteint de monoplégie brachiale, c'est l'attitude spéciale et la déformation du bras.

Réactions électriques. — Dans les paralysies totales, les réactions électriques sont le plus souvent nulles ou presque nulles. L'excitabilité des nerfs du plexus brachial est absolument perdue. L'excitation électrique faradique ou galvanique des troncs nerveux ne détermine aucune secousse dans les muscles auxquels ils vont se distribuer. L'électrisation du point d'Erb ne donne lieu à aucune contraction. Les réactions de dégénérescence sont assez fréquentes. Dans les cas où la paralysie a été complète et rapide, le nerf aura perdu sa contractilité faradique et galvanique tandis que le muscle n'aura perdu que sa contractilité faradique alors que son excitabilité galvanique sera augmentée. Lorsque la paralysie s'établit lentement, la phase d'hyperexcitabilité galvanique peut faire défaut.

Sensibilité. — La sensibilité est le plus souvent compromise. Il est de règle que la main et l'avant-bras soient anesthésiés en totalité; mais cette anesthésie se distribue différemment au bras. Tantôt elle s'arrête au moignon de l'épaule, tantôt elle cesse d'exister un peu au dessus du pli du coude. D'une façon ou d'une autre la face externe du bras et seulement une partie de sa face postérieure se trouve atteinte, tandis que sa face interne est toujours respectée. La sensibilité normale que l'on y constate se continue sans solution de continuité avec celle de la peau de l'aisselle. On trouve en outre quelquefois des plaques d'anesthésie irrégulièrement disséminées sur la nuque, sur le cou, dans les régions sus-claviculaire et sus-acromiale. Ces plaques peuvent s'étendre jusqu'au pavillon de l'o-

reillé lorsque les racines du plexus cervical ont participé aux lésions du plexus brachial (Sebileau).

L'anesthésie existe au tact, c'est-à-dire que l'on peut toucher au membre impotent sans que le malade s'en rende compte. Il ne sait quelle est la position occupée par ce membre qu'après s'être renseigné par la vue ou par le toucher pratiqué au moyen de la main saine.

De même il y a anesthésie à la douleur, ainsi les piqûres d'épingle ne sont pas perçues, les brûlures ne sont également pas senties.

Il faut aussi signaler la perte de la sensibilité électrique. L'action des courants faradiques n'est plus perçue dans les parties anesthésiées.

Troubles oculo-pupillaires. — Ils sont constants dans les paralysies totales radiculaires et sont constitués par le myosis, le rétrécissement de la fente palpébrale (paralyse du muscle de Muller), la petitesse et la rétraction du globe oculaire. Ce qui se conçoit, puisque le muscle dilateur de l'iris, ainsi que ce muscle de Muller si important dans la statique du globe oculaire, sont innervés par les fibres sympathiques provenant du premier et du second nerfs dorsaux.

Troubles faciaux. — Ils sont le plus souvent constitués par l'aplatissement de la face et le rétrécissement de la narine.

Troubles trophiques. — Ils sont extrêmement variés et s'accusent de plus en plus. La peau devient sèche, lisse, vernissée, parfois écailleuse; elle a notable-

ment diminué d'épaisseur. L'épiderme est le siège d'une desquamation incessante. Dans certaines parties de la paume de la main il y a d'une véritable hyperkératinisation. On constate aussi de l'acné pileaire bilatéral. La peau est souvent cyanosée, elle présente une augmentation ou une diminution de la température. A la suite de l'atrophie musculaire il se produit généralement une hyperformation de tissu graisseux qui vient prendre la place des muscles disparus (adipose sous-cutanée). On n'obtient plus de réaction sudorale à la pilocarpine.

Les ongles présentent des malformations plus ou moins grandes. Ils sont striés verticalement et transversalement et de plus incurvés de bas en haut et latéralement. Ils s'écaillent parfois, et leur accroissement est ralenti.

Les poils sont plus nombreux, leur longueur s'est anormalement accrue.

Les articulations privées de mouvement sont immobilisées à la longue par des brides fibreuses de néo-formation.

Les tendons sont atteints de rétraction.

Une fois arrivées à la période d'état, les paralysies totales évoluent.

1° Vers la guérison, mais elle est le plus souvent tardive et se produit d'ordinaire de six semaines à six mois après le début de la maladie.

2° Vers l'état stationnaire qui se définit par lui-même. Il n'est pas rare que l'affection se transforme en véritable infirmité.

3° Vers l'aggravation, constituée par l'envahissement paralytique du membre du côté opposé (paralysie double) par les progrès de l'atrophie, l'augmentation des troubles trophiques.

4° Enfin ces paralysies totales peuvent se transformer et se terminer par une paralysie de Duchenne-Erb avec participation des radiaux.

Dans le chapitre d'anatomie que nous avons annexé à notre thèse, nous avons montré combien la symptomatologie était guidée par la topographie de l'appareil nerveux du membre supérieur. Assimilant cet appareil à un simple tronc nerveux, dissocié ici, comme le facial, le moteur oculaire commun, nous avons décrit ses origines cérébrales médullaires et ses expansions radiculaires et fasciculaires. La monoplégie brachiale cérébrale sort évidemment de notre cadre : d'ailleurs celle-ci a des signes tellement différents de la paralysie totale du plexus brachial qu'elle sera toujours reconnue facilement. Lorsqu'elle est pure, elle est hystérique (spontanée ou provoquée) ou due à une altération organique du centre moteur du membre supérieur dans la partie moyenne des deux circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, devant le centre de la graphie. Dans le premier cas, les troubles de la sensibilité sont typiques : il n'y a de plus dans l'immense majorité des cas aucun trouble trophique (muscles, peau). Dans le second cas, la monoplégie brachiale n'est presque toujours qu'une fraction de troubles paralytiques généralisés au membre inférieur et à la face.

Il est donc inutile d'y insister. La notion causale, ici presque toujours facile à mettre en évidence (syphilis, artério-sclérose, tuberculose), constituera un grand élément pour reconnaître la nature de l'affection.

Les paralysies d'ordre médullaire ont des phénomènes communs avec la paralysie radiculaire et la paralysie fasciculaire. A la première s'ajoutent les troubles oculopupillaires qui la caractérisent immédiatement. La seconde a des symptômes plus diffus, dus à l'agent traumatique ou comprimant qui respecte certains rameaux nerveux et irrite ou détruit les rameaux nerveux voisins. Chez notre malade (observation II) le diagnostic est resté longtemps hésitant entre une paralysie plexique et une paralysie nucléaire. L'absence de tout trouble du côté des yeux et de la face faisait rejeter immédiatement l'hypothèse d'une paralysie radiculaire. Aussi notre maître, M. Lancereaux, s'est-il basé pour localiser dans la moelle le siège de l'altération primordiale sur le début fébrile, rapide, l'atrophie musculaire en masses avec secousses fibrillaires légères et l'absence de tout traumatisme ou compression dans le creux sus-claviculaire droit. Un interrogatoire des plus minutieux permettait d'éliminer toute intoxication qui aurait provoqué une névrite périphérique à type brachial total.

Nous ne croyons pas faire un chapitre spécial de diagnostic différentiel. Il suffit, en effet, une monoplégie brachiale étant donnée, d'en analyser les symptômes pour en spécifier le siège. Toutes les affections qui ont une

symptomatologie à peu près semblable à celle de la paralysie totale du plexus brachial ont une origine et des signes complémentaires tellement différents qu'il suffit de passer en revue ces paralysies pour les éliminer. Parmi elles nous citerons le type brachial de la paralysie saturnine bilatéral, presque toujours précédé de longue date par la paralysie des extenseurs. Les paralysies toxiques, alcooliques, arsenicales ou oxycarbonées, sont toujours unilatérales, toujours diffuses. L'atrophie musculaire progressive a une marche très lente, les muscles du membre supérieur ne sont jamais frappés ensemble, et affectent primitivement le type Aran-Duchenne ou scapulo-huméral de Vulpian. La paralysie infantile affecte assez fréquemment comme l'ont indiqué Duchenne et Remak le type scapulo-huméral, rarement le type anti-brachial. La myopathie atrophique progressive à type scapulo-huméral ou fascio-scapulo-huméral de Landouzy, de même que les névrites des tabétiques n'ont que des rapports très éloignés avec la paralysie totale que nous étudions.

OBSERVATION I (inédite).

Prise dans le service de M. le Dr Lancereaux, à l'Hôtel-Dieu.
Paralysie nucléaire totale du plexus brachial droit. Myélite cervicale inférieure partielle. Début brusque avec appareil fébrile. Monoplégie brachiale flasque. Persistance de la paralysie depuis deux ans. Atrophie extrême de tous les muscles innervés par le plexus brachial, sauf le grand dentelé. Pas de troubles de la sensibilité. Aucune intoxication ni infection. Pas de traumatisme.

Absence des phénomènes de la paralysie radiculaire totale (troubles oculo-pupillaires, anesthésie nettement limitée).

Le nommé Hardy Charles, 49 ans, manœuvre, entre le 25 février 1891, à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Denis, n° 30, dans le service de notre maître, M. le Dr Lancereaux. Les antécédents héréditaires ne présentent rien de particulier. La mère du malade est morte du choléra, son père est mort à 70 ans de bronchite chronique.

Lui a toujours eu une santé excellente. Nous ne relevons chez lui ni signes d'éthylisme (pituites matutinales, cauchemars, crampes dans les mollets, troubles de la sensibilité des membres inférieurs), ni traces de lésions syphilitiques, aucune intoxication ou infection. L'examen approfondi de notre malade ne nous a pas permis de trouver de stigmates hystériques. Il n'a jamais eu d'attaques convulsives, et il n'a ni anesthésie du voile du palais, ni rétrécissement du champ visuel, avec polyopie ou micropsie.

Notre malade s'était toujours bien porté, lorsqu'en pleine santé, sans cause apparente, le 26 juillet 1889, vers cinq heures et demie du soir, il est pris d'une douleur occipitale qui augmente progressivement et devient atroce. Cette douleur s'étendait de la base du cou à toute la partie postérieure de la tête. En même temps, fièvre, insomnie, malaise général. Il s'alite. Tous ces phénomènes généraux et douloureux durent quatre jours. Le matin du cinquième jour, vers les 2 ou 3 heures du matin, le malade éprouve tout à coup une sensation de bien-être, un soulagement absolu. Tout son malaise disparaît, dit-il, comme si on le lui avait retiré avec la main. Il s'aperçoit alors que son bras droit, aussi fort, aussi libre la veille que celui du côté gauche, est absolument impotent.

Cette paralysie complète n'a été précédée d'aucun trouble sensitif (fourmillements, picotements, élancements douloureux), ni d'aucun trouble moteur (crampes, secousses convulsives, contractions fibrillaires). Partout, et le malade insiste beaucoup

sur ce phénomène, il ressentait une sensation de barre, de gêne, de poids à la base de la région cervicale. Les douleurs légères spontanément, devenaient vives à la pression.

La paralysie était flasque, absolue. Le membre pendait le long du corps sans qu'il fut possible de lui imprimer aucun mouvement. Le médecin qui vit le premier le malade à la Ferté-sous-Jouarre, lui fit appliquer quelques vésicatoires à la région de la nuque, leur application coïncida avec un certain soulagement, la disparition des douleurs.

En novembre 1889, le malade est adressé à M. Lancereaux qui l'admet dans son service de la Pitié. Il y reste jusqu'en juillet 1890. Là on constate une paralysie totale du membre supérieur, une atrophie considérable des masses musculaires, l'absence des troubles de la sensibilité.

En février 1891, Hardy revient à l'hôpital. Depuis ce moment nous avons pu le suivre. C'est un homme de moyenne taille, non obèse, fortement musclé. Nous n'observons rien d'anormal du côté de la face.

Il n'y a ni rétrécissement de l'orifice palpébral, ni modification de la pupille droite, qui réagit d'une façon parfaite à la lumière et l'accommodation. La joue ne présente aucune modification ; les sillons sont symétriques et semblables. L'orifice buccal, la langue, le voile palatin sont normaux. Il n'existe aucun trouble intellectuel, aucune céphalée. Il y a donc ainsi absence absolue de tout phénomène d'ordre cérébral.

Le bras droit tombe flasque le long du tronc et ne peut en être éloigné, ni en avant, ni latéralement, ni en arrière. Le gigot brachial est immobilisé, décharné. Le grand pectoral, les sus et sous-épineux ont disparu, laissant des creux très appréciables. Le deltoïde, totalement effacé, permet l'exploration facile de l'articulation scapulo-humérale mobile dans sa capsule.

Les muscles du bras n'existent plus qu'à l'état de vestiges et sont impuissants à imprimer des mouvements à l'avant-bras. L'omoplate n'est pas détachée du tronc, fait en rapport avec l'intégrité du grand dentelé. Le poignet, les doigts sont en

flexion légère, le malade peut augmenter cette flexion, mais il lui est absolument impossible d'étendre les doigts, ni de les écarter les uns des autres.

Au dynamomètre la main droite donne trois kilogrammes, et la main gauche 4, 1 kilogrammes.

Les muscles de la main des éminences thénar et hypothénar ont disparu.

Il n'y a pas de contractions fibrillaires.

Nous n'avons pu mettre en évidence aucun des troubles de la sensibilité. La sensibilité au tact, à la température, à l'électricité, à la douleur, est conservée dans les divers segments. Le malade localise très promptement et très exactement les points où porte l'instrument explorateur. Il n'y a pas de dissociation des sensations tactiles et thermiques.

Aucun trouble trophique cutané. L'état général est excellent.

Les muscles du cou sont intacts.

La contractilité faradique est totalement abolie dans les muscles de la ceinture scapulaire et du bras. Elle est très diminuée dans les muscles fléchisseurs et extenseurs de la main. Les muscles thénar et hypothénar ne réagissent plus.

Depuis que nous l'observons la situation est restée la même : atrophie de plus en plus prononcée de tous les muscles du membre supérieur, sans troubles de la sensibilité et de phénomènes oculo-pupillaires.

OBSERVATION III (de Flaubert).

Paralysie du membre supérieur gauche, consécutive à la réduction d'une luxation scapulo-humérale ancienne.

La nommée Fouilleul, âgée de 70 ans, fait une chute sur le coude gauche et entre 5 semaines après à l'Hôtel-Dieu de Rouen. On constate à l'examen une luxation scapulo-humérale.

1. Les observations suivantes ont été prises dans le mémoire de M^{lle} Klumpke paru dans la *Revue de médecine* de 1885, p. 591. Elles sont toutes résumées.

Des tentatives de réduction sont faites, après chacune d'entre elles la malade est prise de suffocation, de cyanose, puis de pâleur de la face, d'emphysème de la région sus-claviculaire, sensation de froid et engourdissement du membre supérieur gauche; syncope, céphalalgie. Parésie du bras droit. Rétention d'urines. *Paralysie du deltoïde, des muscles du bras, de l'avant-bras, de la main, à gauche. La sensibilité est conservée à la partie supérieure du membre, au moignon de l'épaule, elle est abolie partout ailleurs. Douleurs très vives à la partie postérieure de la tête, dans les oreilles, ainsi qu'à la nuque. Hypéresthésie de la cuisse gauche. Le bras gauche est insensible, sans douleur et immobile, le droit engourdi et un peu affaibli. Pouls fréquent et dur, peau chaude, nausées, gêne de la respiration.*

On remarque que la pupille dans un état de dilatation ordinaire n'offre aucun mouvement, soit qu'on l'expose ou non à la lumière.

Les douleurs, l'insomnie, la fièvre continuent, on découvre bientôt une large eschare au sacrum, 17 jours après la réduction, dyspnée extrême, fièvre vive, affaissement; pouls irrégulier, mort.

Autopsie. — Les nerfs du bras sont réunis au niveau du creux de l'aisselle par un tissu cellulaire dense, ferme et enflammé. *On découvre vers les muscles scalènes les extrémités rompues des nerfs, les quatre dernières paires du plexus brachial ont été déchirées entièrement au niveau de leur implantation médullaire.* La région cervicale inférieure de la moelle est plus grosse que dans l'état ordinaire, elle est ramollie et a la consistance d'une bouillie d'un brun uniformément rougeâtre. Rien du côté de l'encéphale.

OBSERVATION IV (de Le Bret).

Paralysie totale du membre supérieur consécutive à la réduction d'une luxation de l'épaule.

Lenoir, fusilier au 25^e léger, 22 ans, fait une chute en février 1853, et se démet l'épaule droite. Réduction faite au

moyen d'un drap noué au-dessus du coude et immédiatement suivie de la *paralysie complète de l'avant-bras et du bras. Anesthésie complète au-dessous du pli du coude.* Le côté correspondant du coude et de la joue du malade a perdu sa mobilité et sa sensibilité. Ptosis et affaiblissement passager de la vue. Atrophie musculaire graduelle des muscles de l'épaule, du bras et de l'avant-bras. Cyanose des doigts qui sont engourdis, refroidis. Fourmillements, douleurs lancinantes ascendantes partant de la pulpe des dernières phalanges pour remonter jusqu'au creux sus-claviculaire. Le malade se fait traiter pendant cinq semaines à l'hôpital de Balarue. A sa sortie : la sensibilité de la face est redevenue normale, le ptosis a disparu. L'iris du côté affecté est toujours en contraction. La diminution de la vue n'existe plus. La paralysie du membre supérieur dure toujours, mais le malade peut toutefois exécuter quelques mouvements d'élévation et d'abduction de l'épaule. Atrophie moindre des muscles. Sensibilité revenue au pli du coude. L'excitation du nerf cubital dans la gouttière épithrochléenne produit de l'engourdissement des doigts auxquels se distribue le nerf. La compression du plexus cervical profond et de l'origine du plexus brachial au-dessous et en arrière des attaches inférieures du sterno-mastoidien, détermine une sensation très vive et très douloureuse dans tout le membre.

OBSERVATION V (de M^{lle} Klumpke).

Paralysie totale consécutive à un traumatisme violent portant sur la partie postérieure de l'épaule.

Le nommé Debrat Désiré, 30 ans, terrassier, reçoit sur l'épaule un fort poteau qui le fait tomber par terre. Relevé immédiatement, il s'aperçoit que son bras gauche est complètement paralysé. Le malade entre le 4 avril 1884 dans le service du Dr Lucas-Championnière à Tenon. On constate une fracture de côte avec pneumothorax, quelques légères lésions du cuir chevelu sans altération de la boîte crânienne et enfin une paralysie

flasque complète du bras gauche, avec anesthésie complète également, sauf à la partie interne du bras. Inégalité et immobilité pupillaires. Le membre intéressé est pâle mais conserve sa température normale. Plus de battements aux artères radiale, humérale et axillaire gauche. La monoplégie brachiale est attribuée à la compression du plexus brachial et de l'artère entre la clavicule et la première côte.

L'emphysème sous-cutané et le pneumothorax disparaissent bientôt (5 jours après le traumatisme). Ce jour-là même le malade se plaint pour la première fois d'une légère surdité du côté gauche. Jamais il n'y a eu d'écoulement de sang ou de liquide par l'oreille ou le nez, jamais d'ecchymoses sous-conjonctivales.

12 avril. — Tuméfaction de l'aisselle qui semble partir de la clavicule et descendre le long du petit pectoral. Cette tuméfaction disparaît le 15 mai suivant.

19 avril. — Céphalalgie très intense. Insomnie, vertiges, éblouissements, avec tendance aux syncopes. Cette céphalalgie dure 17 jours.

15 mai. — Elancements, piqûres d'aiguille dans le bras malade. Ces manifestations douloureuses sont bientôt remplacées par des douleurs variées persistantes et intenses de l'avant-bras et de la main.

16 juin. — Sortie de l'hôpital Tenon, guérison de l'emphysème, du pneumothorax et des plaies de tête. Conservation de la paralysie motrice et sensitive du bras gauche et de l'inégalité pupillaire.

19 juin. — Le malade entre à l'Hôtel-Dieu dans le service du D^r Vulpian, suppléé par le D^r Déjerine.

20 juin. — On constate que l'épaule gauche est relevée et raccourcie. Le bras tombe inerte le long du tronc.

L'avant-bras est en pronation forcée.

La paume de la main regarde en arrière et en dehors. Les doigts sont fléchis au niveau de leurs articulations phalangiennes, étendus dans leurs articulations métacarpo-phalangiennes. Atrophie musculaire surtout marquée dans la région

scapulo-humérale. Méplats, sus et sous-épineux. Atrophie du deltoïde. Le grand pectoral est peu atrophie. Le biceps et le triceps sont surtout atteints.

Les muscles sont moins flasques.

L'avant-bras et la main ne semblent pas très diminués de volume.

Motilité. — La paralysie du bras gauche est flasque, complète, totale.

Le seul mouvement possible est l'élévation de l'épaule. Le faisceau inférieur du trapèze et le rhomboïde se contractent encore. Les muscles suivants : grand pectoral, sus et sous-épineux, grand dorsal et grand dentelé, sont atteints de paralysie totale. Le sous-scapulaire paraît seul imprimer au bras quelques mouvements.

Les mouvements du cou sont normaux.

Ni réflexes tendineux, ni hyperesthésie musculaire, ni contraction ideo-musculaire.

Sensibilité. — L'avant-bras, la main et la partie postéro-externe du bras sont absolument insensibles. La sensibilité est conservée à la partie supérieure du bras, à sa face interne, à la partie postérieure de l'épaule et à la partie interne de l'aisselle.

Disparition du sens musculaire.

Troubles trophiques et vaso-moteurs. Transpiration supprimée sauf à l'aisselle gauche où elle est même exagérée.

Desquamation épidermique très nette à la face postérieure du bras. Hyperkératinisation de la paume de la main.

Incurvation, striation longitudinale et transversale des ongles. Œdème de la face dorsale de la main.

Léger épaissement de la peau et légère adipose sous-cutanée en certaines parties du bras et de l'avant-bras.

Main gauche cyanosée plus chaude que la droite.

Troubles oculo-pupillaires. Inégalité pupillaire très marquée avec myosis à gauche. Légère immobilité pupillaire du même côté. L'orifice palpébral est moins ouvert qu'à droite.

Pas de rétraction du globe oculaire en arrière, ni de troubles

vaso-moteurs de la face, de l'oreille. La conjonctive n'est pas injectée. Il n'existe ni chaleur ni rougeur de la moitié correspondante de la face. La surdité est moins prononcée qu'elle ne l'était pendant le séjour du malade à Tenon. Le malade attire l'attention sur la sécheresse de la narine gauche. Pas d'asymétrie faciale.

Les battements des artères du membre supérieur ne sont pas sentis à partir de la sous-clavière.

1° *Etat de la contractilité faradique* (appareil à chariot).

Contractilité musculaire. — Minimum d'excitation du côté sain, correspondant à un écartement de 11 centimètres des deux bobines le jour de l'examen (méthode polaire).

L'excitabilité des nerfs du plexus brachial est complètement perdue.

2° *Etat de la contractilité galvanique.* Appareil de 40 éléments au sulfate de cuivre, avec collecteur Trouvé, employé suivant la méthode d'Erb.

L'excitabilité galvanique est perdue dans tous les nerfs du plexus brachial. Réaction de dégénérescence très évidente.

3° *Sensibilité électrique.* — La sensibilité électrique aux courants faradiques a complètement disparu dans tous les points anesthésiés.

Pendant son séjour à l'hôpital le bon état s'est toujours maintenu, mais l'atrophie du bras progresse lentement et s'accompagne de douleurs lancinantes ascendantes extrêmement vives. Il n'y a jamais eu de sensation de brûlure, de cuisson intense.

Le malade sort le 5 septembre, mais, vient très régulièrement à la polyclinique du jeudi du professeur Vulpian.

30 octobre. — L'atrophie a considérablement augmenté. Le grand pectoral a beaucoup diminué de volume. Le bras est arrondi sans saillie. L'atrophie du deltoïde, du bras, de l'avant-bras et de la main est des plus accentuées. La main devient de plus en plus simienne; l'atrophie des éminences thénar et hypothénar est à peu près complète. Ankylose fibreuse péri-articulaire

de presque toutes les articulations du membre supérieur gauche.

Quant aux mouvements volontaires les seuls mouvements possibles sont des mouvements d'élévation de l'épaule par le trapèze, et de projection de l'épaule en arrière par le rhomboïde et les faisceaux moyens et inférieurs du trapèze.

Sensibilité. — Elle est abolie dans tous les muscles, à la main, à l'avant-bras et à la partie inférieure du bras.

L'adipose sous-cutanée est extrêmement prononcée à la main, à l'avant-bras, à la face postéro-externe du bras. Surtout à l'épaule ; à la région pectorale et sous-épineuse.

Incurvation, striation des angles de la main gauche, et diminution de leur accroissement.

Douleurs. — Les douleurs fulgurantes ont complètement disparu, elles sont remplacées par des douleurs térébrantes et contondantes très vives.

Plus d'œdème de la main dont la peau est cyanosée et plus chaude qu'à droite. Persistance de l'inégalité pupillaire. Plus de surdité. Sécheresse persistante de la narine gauche.

15 mars 1885. — L'atrophie a encore fait des progrès. Mouvements volontaires et passifs toujours aussi limités.

Les poils sont plus longs et plus nombreux à la région supérieure et interne du bras. Rien de changé à la sensibilité. Depuis le mois de janvier les douleurs ont complètement disparu. Troubles oculo-pupillaires identiques. *La moitié gauche de la face est amaigrie, plus aplatie, la joue plus creuse.*

10 juin. — Même état. Augmentation énorme de l'adipose sous-cutanée. *L'aplatissement de la joue gauche est évident. Il n'existe aucun trouble vaso-moteur de la face.* Perte de la réaction sudorale à la pilocarpine.

Le membre supérieur gauche présente un refroidissement très appréciable à la main.

Le malade n'a jamais rien présenté du côté du membre inférieur gauche ou du membre supérieur droit. Pas de douleurs

rachidiennes, pas d'extension de l'atrophie au membre droit, qui est très bien musclé.

OBSERVATION VI (de sir J. Paget).

Paralysie complète et totale du membre supérieur gauche
consécutive à une chute.

Une petite fille de 7 ans reçoit une échelle sur la partie postérieure de l'épaule gauche, elle tombe et perd connaissance. Aussitôt revenue à elle-même, elle est atteinte de monoplégie gauche accompagnée d'anesthésie complète du bras au contact, à la chaleur, au froid. Sensations douloureuses spontanées. Perte de la motilité, cependant au bout d'un certain temps le grand pectoral et les muscles scapulaires postérieurs parviennent à accomplir quelques mouvements.

Le membre supérieur est fortement atrophié, habituellement froid, avec œdème léger et congestion de la main.

La pupille gauche est un peu plus petite que la droite. L'œil gauche paraît aussi être plus petit ou moins ouvert que l'autre.

OBSERVATION VII (de J. Hutchinson).

Chute suivie de la paralysie complète, totale du membre supérieur gauche.

Senty, 42 ans, entre en décembre 1862 au London Hospital, trois mois après une chute d'une hauteur de 60 pieds. Il se présente avec une paralysie flasque complète du membre supérieur gauche, s'accompagnant d'une atrophie musculaire très prononcée des muscles de l'épaule. Jamais de troubles de la miction ou de la défécation. Pas de troubles de l'intelligence de la mémoire des sens spéciaux.

A partir du jour de l'accident la paralysie de la sensibilité et de la motilité a été complète.

Cinq mois après le traumatisme l'état général est excellent. Perte complète de la motilité du membre supérieur gauche. Atrophie très prononcée. Paralysie et atrophie des muscles pectoral et grand dorsal. Intégrité du trapèze et de l'angulaire de l'omoplate. Paralysie du rhomboïde, des sus et sous-épineux.

Sensibilité. — Elle est complètement perdue au-dessous du coude et à la partie externe et postérieure du bras. Intégrité de la sensibilité dans l'aisselle à la face interne du bras jusqu'au condyle interne. Sensibilité perdue à la partie supérieure et antérieure de l'articulation de l'épaule, conservée au contraire en arrière à partir de la fosse sous-épineuse.

Température. — Le membre paralysé est subjectivement et objectivement plus froid. La peau est épaissie, turgide et légèrement œdémateuse.

La contractilité galvanique est abolie.

16 septembre 1863. — Anesthésie et paralysie toujours aussi absolues. La température de l'oreille gauche est légèrement abaissée, atrophie du grand dentelé, intégrité du trapèze et de l'angulaire.

Œil. — Le globe oculaire gauche est plus petit que le droit, rétracté. L'orifice palpébral est rétréci. Vue à peu près égale des deux côtés. Pupille gauche beaucoup plus petite que la droite.

3 novembre 1863. — Même état de la paralysie. Les ongles sont le siège de troubles trophiques. La vue paraît un peu moins distincte à gauche. Paralysie probable des nerfs vaso-moteurs des artères carotides interne et cérébrale. Vertiges revenant sous forme paroxystique surtout le matin au réveil.

Six ans après l'accident. — Pupille toujours rétrécie de moitié. Vision paraissant légèrement diminuée.

Sensibilité revenue à la face dorsale du pouce et du deuxième métacarpien, abolie partout ailleurs.

Motilité revenue au groupe musculaire de Duchenne-Erb. Le

malade se plaint toujours de vertiges fréquents. Jamais il n'y a eu de sécheresse de l'œil, ni la moindre différence d'aspect des joues, narines ou lèvres.

OBSERVATION VIII (de Seeligmuller).

Paralysie obstétricale du bras droit avec fracture de la clavicule et du col de l'omoplate.

A la suite d'une fracture de la clavicule déterminée par un accouchement rapide (présentation du siège, position des pieds, procidence de la main droite), un enfant est atteint de paralysie du bras droit.

A 9 mois, la paralysie est devenue plus évidente. On reconnaît parfaitement le siège de la fracture. Le bras est inerte et légèrement fléchi dans l'articulation du coude. Le seul mouvement possible est une légère élévation de l'épaule. Pas d'atrophie musculaire. Pas de diminution de longueur du bras. Pas de troubles trophiques des ongles ou de la peau.

Anesthésie complète au-dessous du coude.

Abolition de la contractilité faradique et galvanique des muscles de la main et des extenseurs de l'avant-bras.

Petitesse du bulbe oculaire droit.

Rétrécissement de l'orifice palpébral. Myosis droit. La pupille réagit toutefois à la lumière. Pas de troubles vaso-moteurs, mais atrophie très nette de la moitié droite de la face.

OBSERVATION IX (d'Hutchinson).

Chute d'un gréement suivie de la paralysie du membre supérieur.

Little, marin, tombe d'un gréement élevé de 30 pieds. Cette chute fut suivie de la paralysie de son bras avec anesthésie absolue au-dessous du coude. A l'entrée du malade à

London hospital où le diagnostic de rupture des quatre racines inférieures du plexus brachial fut porté, les muscles du membre supérieur à l'exception du triceps du brachial antérieur et du coraco-brachial sont paralysés. Le deltoïde l'est aussi, ainsi que le grand dorsal et la partie inférieure du grand pectoral, la partie supérieure de ce dernier muscle, ainsi que les rotateurs de l'humérus ont échappé à la paralysie.

Le coude peut être fléchi et l'avant-bras porté en supination.

Anesthésie au-dessous du coude, et sensibilité très défectueuse sur la plus grande partie du bras et de la région deltoïdienne.

L'atrophie est très prononcée. Pas de lésion de nutrition, si ce n'est que la peau est un peu flasque et que les extrémités digitales sont un peu tuméfiées. La main est froide.

A une lumière intense on ne trouvait plus de différence dans le diamètre des deux pupilles, mais à l'ombre la pupille droite se dilate plus que la gauche. La fissure palpébrale était distinctement plus étroite que l'autre, l'œil semblait plus petit (à cause d'une légère rétraction). Le pouls radial était très faible du côté malade.

OBSERVATION X (de Maury et Duhring).

Paralysie totale ayant succédé à la résection du plexus brachial au niveau des *cordes* du plexus, faite dans un cas de névrome cutané à douleurs paroxystiques.

La résection du plexus brachial gauche fut décidée chez un malade pour remédier aux douleurs atroces et paroxystiques d'un névrome cutané. La zone douloureuse s'étendait à l'épaule et s'irradiait à la partie antérieure du thorax, à la région scapulaire et le long de tout le bras.

L'opération fut faite le 29 octobre 1873 par le Dr F. Maury. Il en résulta une diminution dans le nombre et dans l'intensité des paroxysmes douloureux, mais non pas leur cessation complète. Le membre supérieur gauche est complètement paralysé.

L'intervention chirurgicale avait été immédiatement suivie d'une élévation de la température, à laquelle succéda huit mois plus tard un abaissement de 10° far.

Les muscles de l'épaule, le deltoïde surtout, sont très atrophiés. L'œdème général du membre masque l'atrophie de l'avant-bras.

A la suite de l'opération la contractilité électrique diminua peu à peu, et le 29 avril aucun courant, quelque puissant qu'il fut, interrompu ou inversé, ne fait contracter les muscles : l'électropuncture n'agit pas davantage.

La peau du bras et de l'avant-bras est sèche et présente une légère desquamation. La peau de la main, surtout au niveau des articulations, est rouge et lisse. Glossy-Skin. Incurvation, épaissement des ongles et diminution de leur accroissement.

L'anesthésie au contact et à la douleur existe dans une région de la peau comprenant la main, l'avant-bras et une partie du bras limitée des deux côtés par une ligne irrégulière. Toute la partie postérieure et interne du bras jusqu'au coude est sensible au contact et à la piqure, plus à la partie supérieure qu'à la partie inférieure. Pas de myosis.

OBSERVATION XI (de Sands et Séguin).

Paralysie totale du membre supérieur droit ayant succédé à un violent traumatisme.

Un américain F. Mc. A..., 18 ans, est blessé le 4 juillet 1871 par l'explosion d'un canon qu'il était en train de charger. A l'examen, le malade présente une plaie dilacérée du pouce et de la main droite, une fracture du tiers inférieur des deux os de l'avant-bras droit et une brûlure étendue de la même région. Le malade dit qu'aussitôt qu'il eut repris connaissance il s'aperçut que la main était complètement morte.

Peu de temps après l'accident, on fit la désarticulation du pouce. Trois semaines après apparurent des douleurs dans la

zône de distribution du nerf cubital. Ces douleurs sont atroces, continues, exaspérantes. La réunion des os fracturés ne se fait pas, mais la cicatrisation de la plaie résultant de l'amputation du pouce est rapide.

Le 14 août. — Le malade est examiné par MM. Sands et Séguin.

L'extrémité supérieure droite est le siège d'un œdème léger. Il y a une pseudarthrose qui résulte de la non consolidation des os de l'avant-bras.

La brûlure ainsi que la plaie du pouce sont cicatrisées.

Le membre supérieur est entièrement inerte. Il ne reste plus que de légers mouvements d'élévation du moignon de l'épaule. Cette paralysie s'accompagne d'anesthésie absolue au-dessus de l'insertion du deltoïde, sauf dans la moitié supérieure de la face interne du bras. Zône d'hypéralgésie étendue surtout aux régions scapulaire et claviculaire.

Le contact n'est perçu ni à la partie inférieure du bras, ni à l'avant-bras, ni à la main. Diagnostic : Rupture des nerfs du plexus brachial au niveau de la clavicule.

En présence de l'exaspération et de l'irritabilité du malade, l'amputation du bras est pratiquée le 28 août à la limite de l'anesthésie. On constate que les nerfs du segment amputé sont atteints de dégénérescence wallérienne et ont perdu leur contractilité faradique. Cette intervention n'apporte qu'un soulagement de courte durée, et bientôt les crises douloureuses redeviennent aussi intenses qu'auparavant.

On pratique alors le 2 novembre la résection du plexus brachial au-dessus de la clavicule, en rasant le scalène antérieur dans un tissu atteint de névrite interstitielle hypertrophique.

Peu de temps après l'opération on constata du myosis à droite et de l'exagération de la sécrétion sudorale aussi à droite.

La névralgie brachiale a diminué. Plus de paroxysmes. Etat général excellent en avril 1872.

Le 25 mai. — On note une atrophie très prononcée du moignon de l'épaule. Le grand dentelé n'est pas paralysé. Ce dernier muscle, le trapèze et l'angulaire, ont seuls échappé à l'atrophie.

Pseudo-hypéresthésie de tout le moignon, de la région scapulaire, d'une partie du dos, des régions axillaire et pectorale.

La pupille du côté malade est beaucoup plus petite que celle du côté sain.

OBSERVATION XI (de Seeligmuller).

Blessure par arme à feu suivie de paralysie totale du membre supérieur gauche se transformant après dix semaines en une paralysie radiculaire inférieure.

Le lieutenant T... reçut le 30 août 1870 une balle qui pénétra au niveau de la partie claviculaire du sterno-cléïdo-mastoïdien gauche à 3 centimètres du bord supérieur de la clavicule. On sent les battements de la carotide gauche immédiatement en dedans. L'orifice de sortie est à gauche de l'apophyse épineuse de la quatrième vertèbre dorsale. Après la blessure il y eut paralysie du bras gauche. Le malade éprouve des sensations douloureuses le long du trajet du cubital surtout depuis le coude jusqu'à la main où se manifestent des fourmillements accompagnés d'engourdissement s'exagérant à la moindre pression.

M. Seeligmuller voit le malade le 9 juin 1871. L'ouverture palpébrale et la pupille sont plus petites à gauche qu'à droite. Après une vive émotion on observe une rougeur intense du côté gauche de la face. L'amaigrissement de la joue du Côté malade est très notable.

La paralysie du bras gauche ne fut totale que pendant peu de temps. Dix semaines après la blessure ce membre fut pris pendant un accès de colère de violentes convulsions.

Le malade peut exécuter tous les mouvements sans faiblesse notable. Le serrement de la main gauche est plus faible qu'à droite. Les deux derniers doigts restent en arrière quand le malade ferme la main. Pendant les mouvements d'abduction des doigts, l'annulaire et le médius restent rapprochés. Le malade ne peut les écarter, pas plus qu'il ne peut faire l'adduc-

tion de l'index et du petit doigt. L'abduction de ces deux doigts ne se fait pas aussi bien qu'à droite.

L'atrophie est à peine marquée au bras et à l'épaule, insignifiante à l'avant-bras, très nette aux éminences thénar et hypo-thénar, ainsi qu'au premier, troisième et surtout quatrième espace inter-osseux. La contractilité faradique fait défaut dans ce quatrième espace, elle est diminuée dans le troisième, normale dans le premier, ainsi que dans les autres muscles du bras. Intégrité de la contractilité galvanique. L'anesthésie qui s'étendait au début jusqu'à la face cubitale du médius n'occupe plus que les deux derniers doigts; elle est moins prononcée au bord radial de l'annulaire et plus accentuée au bord cubital du petit doigt. De là on peut suivre jusqu'à la paroi postérieure du creux de l'aisselle une zone anesthésique de largeur variable répondant exactement au trajet du cubital.

En dedans de cette zone les piqûres d'épingle sont moins senties qu'à droite, le pinceau électrique moins douloureux.

Si on touche le nerf cubital légèrement au coude avec une tête d'épingle, le malade éprouve dans tout le trajet du nerf de l'épaule à l'extrémité du petit doigt une sensation momentanée d'engourdissement.

OBSERVATION XIII (de Seeligmüller).

Paralysie totale à la suite d'une chute de 30 pieds. Mydriase.

Edouard Landgraf, 30 ans, est envoyé à M. Seeligmüller le 30 octobre 1875. Le 4 août de la même année ce malade était tombé d'une hauteur de 30 pieds, et s'était ainsi fracturé la clavicule à son tiers externe. Le bras gauche avait été frappé de paralysie immédiatement après l'accident.

A l'examen, on constate que les deux orifices palpébraux sont singulièrement étroits, le gauche encore plus que le droit. La pupille gauche est au contraire plus large que la droite. Pas de troubles vaso-moteurs.

Le membre est inerte le long du tronc. Le poignet se trouve habituellement en flexion légère; l'extension est impossible. L'extension et l'abduction des doigts est perdue. Leur flexion est possible. L'élévation de l'épaule ne se fait que très imparfaitement.

La clavicule présente des traces d'une fracture du tiers externe. Le deltoïde, le sus-épineux, les muscles du bras sont fortement atrophiés. L'avant-bras l'est moins. La main paraît gonflée, cyanosée et plus froide que la droite.

Les ongles sont normaux, le pouls radial est plus petit à gauche qu'à droite.

Sensations douloureuses, tiraillements localisés à la moitié inférieure de l'omoplate. Anesthésie dans tout le bras depuis l'acromion jusqu'à l'articulation du poignet. La sensibilité est conservée aux doigts, à la paume, et au bord cubital de la main, au-dessous de la partie antérieure du pli axillaire, enfin dans la région du tiers supérieur du biceps.

Analgésie sans anesthésie au contact à la main, à l'avant-bras, au bras, à l'exception de la région bicipitale sus-indiquée. La zone de distribution des nerfs intercosto-huméraux est saine.

La contractilité faradique est abolie dans tous les muscles, excepté dans ceux qui sont innervés par le médian. La contractilité galvanique est diminuée dans les domaines du nerf médian et du nerf cubital, abolie dans le domaine du nerf radial.

Le 15 novembre. — M. le professeur Volkmann résèque cinq centimètres de la clavicule gauche en conservant le périoste et sans mettre à nu le plexus brachial.

Le 18 novembre. — Douleurs violentes, fourmillements au bras gauche.

Le 11 décembre. — Plaie presque complètement cicatrisée. Les troubles de la sensibilité et de la motilité sont les mêmes qu'avant l'opération.

OBSERVATION XIV (de Secligmuller).

Paralysie totale consécutive à un traumatisme de l'épaule.

Heinrich Liebau, 55 ans, reçoit sur l'épaule gauche une lourde pièce de houille tombant d'une hauteur de 6 pieds, le 22 mai 1875.

La conséquence immédiate fut une paralysie avec anesthésie du bras gauche.

Le malade garde de plus pendant 6 semaines environ des douleurs lancinantes.

A partir de l'époque de la chute la paralysie a semblé augmenter.

Le 16 septembre 1875. — Le malade est vu par M. Secligmuller qui constate que l'orifice palpébral gauche est plus étroit que le droit, la pupille gauche est au contraire beaucoup plus large que celle de l'autre côté, ce qui est surtout nettement apparent dans l'ombre.

Le bras gauche est inerte le long du tronc, la ligne de l'épaule gauche est beaucoup plus oblique que la droite. La clavicule se porte obliquement en dehors et en bas. Le mamelon gauche est abaissé.

Le bord interne de l'omoplate n'est pas parallèle à la colonne vertébrale, mais se rapproche de celle-ci par son angle inférieur qui est un peu éloigné du thorax.

Tout le membre supérieur gauche est atrophié, surtout au bras. Le deltoïde est fortement aplati. Les muscles de l'omoplate sont également atrophiés.

La motilité est nulle dans l'articulation de l'épaule. Au coude la flexion se fait presque à angle droit. L'extension et la flexion du poignet ne s'opèrent que très faiblement. L'extension des doigts est peu marquée, leur flexion ne se fait que jusqu'à formation de griffe. L'adduction et l'abduction du pouce se font

mieux. La supination de l'avant-bras ne se fait que dans une position intermédiaire entre la pronation et la supination.

Les mouvements passifs, sauf ceux de l'épaule, sont facilement déterminés.

Les troubles de la sensibilité sont aussi très marqués. Le tact de la main gauche serait moins fin qu'à droite.

La pression avec la tête d'une épingle est sentie au pouce à quelques points de la paume, au pli du coude. Elle ne l'est pas dans les autres régions du bras, ainsi qu'aux régions sus-épineuse et sus-claviculaire jusqu'au bord postérieur du sternocléido-mastoïdien et à 2 travers de doigt au-dessous du pavillon de l'oreille.

Le frôlement avec une tête d'épingle est senti dans presque toutes les parties où la pression n'est pas perçue.

La piqure n'est en général pas sentie dans les points où le frôlement ne l'est pas.

La contractilité faradique du muscle est diminuée dans le long supinateur et les radiaux, ainsi que dans l'extenseur commun des doigts, l'extenseur propre de l'index et les interosseux. Elle est abolie dans le court abducteur du pouce et les extenseurs du pouce.

A la face palmaire la contractilité est diminuée dans le long fléchisseur du pouce et fortement diminuée dans le fléchisseur profond. Au bras le triceps et le deltoïde seuls réagissent, moins bien cependant qu'à l'état normal.

Au milieu de novembre après 6 semaines de traitement le malade sortit guéri de l'hôpital.

PRONOSTIC

Les paralysies totales du plexus brachial sont plus ou moins graves suivant la localisation de la lésion qui leur a donné naissance. En général, l'existence du malade n'est pas compromise. Dans la plupart des faits signalés jusqu'ici en effet les suites de l'affection ont été satisfaisantes. Les malades sont arrivés au bout d'un temps plus ou moins long à la guérison et à l'intégrité de leurs fonctions musculaires (Rendu). Il ne s'ensuit pas moins qu'elles constituent une infirmité des plus pénibles parfois définitive. Abstraction faite du traitement dont l'action ne saurait être mise en doute, il est de l'essence de ces paralysies d'évoluer spontanément vers l'amélioration et la guérison ou vers l'aggravation et l'incurabilité.

Dans les cas favorables, le retour à la santé ne s'effectue que lentement car il faut du temps pour que la réparation des filets nerveux altérés s'achève entièrement. La réapparition de la contractilité des muscles est la première étape vers la guérison.

Le pronostic des paralysies traumatiques est particulièrement variable.

Il en est qui ne troublent que pour quelques jours la sensibilité et la motilité du membre supérieur ; alors que d'autres ont la gravité des paralysies périphériques irré-

vocables (Sébileau). Il semble de plus qu'il existe un rapport entre la violence du trauma et la gravité des troubles moteurs et sensitifs et inversement entre la légèreté de l'action vulnérante et la bénignité de l'affection. Aussi faut-il toujours s'attendre aux manifestations des lésions graves des nerfs périphériques (perte des réactions électriques, troubles trophiques, Glossy-Skin, perte de la réaction sudorale à la pilocarpine, cyanose, élévation ou abaissement de la température, adipose sous-cutanée, ankylose fibreuse) lorsque la violence exercée sur le plexus a été considérable et ne craindre dans le cas contraire que l'apparition de troubles moteurs et sensitifs à peine marqués (Klumpke).

Il ne faut pas non plus oublier que ces paralysies traumatiques peuvent à un moment donné cesser d'être totale pour devenir partielles et revêtir, soit le type supérieur, soit le type inférieur (obs. XII).

Les paralysies centrales médullaires ou cérébrales sont sans contredit les plus graves, car elles ne constituent pas toute l'expression pathologique de la lésion qui leur a donné naissance.

Quant aux paralysies hystériques elles sont au contraire le plus souvent bénignes. Il est extrêmement rare que des troubles trophiques soient déterminés par elles et ces troubles lorsqu'ils existent sont des plus légers. Elles sont aussi bizarres dans leur apparition que dans leur disparition souvent brusque et intempestive. Une paralysie hystérique est toujours susceptible de guérir à la

condition toutefois que la rétraction n'ait pas eu le temps de succéder à la contracture, lorsque contracture il y a eu, et que des brides fibreuses ne soient point encore venues immobiliser le membre frappé d'inertie.

TRAITEMENT

Le traitement des paralysies du plexus brachial ne nous arrêtera pas longtemps. La thérapeutique de ces affections est presque tout entière dans l'électrisation méthodique pratiquée suivant les cas au moyen de courants continus ou de courants interrompus. Quelque précieux qu'il soit ce moyen n'est pas toujours efficace, et les cas de paralysie plexique irrévocable se rencontrent parfois.

Au début du mal, alors que la névrite s'accompagne d'un appareil douloureux et phlegmasique intense, il est indiqué de recourir aux révulsifs et surtout aux émissions sanguines et aux cautérisations ponctuées répétées énergiquement le long de la colonne vertébrale au point d'émergence des nerfs rachidiens. La douleur est toujours efficacement combattue par ce moyen qui peut même suffire dans certains cas rares pour enrayer la marche des accidents.

La méthode révulsive bonne au début doit être abandonnée dès que les douleurs disparaissent. C'est alors le moment de combattre l'atrophie des muscles et de réveiller leur contractilité au moyen de l'électricité. On peut commencer l'emploi par des courants continus faibles pour faire usage ultérieurement de la faradisation. Quoiqu'il en soit, il faut user d'une grande prudence, car on peut en agissant trop vite ou trop violemment faire revenir la

période douloureuse du début. L'augmentation d'intensité des courants employés doit se faire progressivement et lentement.

Les auteurs ont aussi préconisé le massage. Les séances doivent être répétées pendant longtemps, si l'on veut en obtenir de bons résultats. Signalons aussi les douches et les bains sulfureux qui ont parfois sensiblement amélioré l'état des malades, et mentionnons en dernier lieu les frictions à l'essence de thérébenthine et au baume de Fioraventi.

CONCLUSIONS

Les paralysies totales du membre supérieur peuvent tenir à une altération d'un département quelconque de son système nerveux.

Le centre médullaire en rapport d'une part (pour l'exercice de la volonté), par le faisceau pyramidal avec la zone motrice rolandique cérébrale, d'autre part (pour la perception des sensations) par le Faisceau de Burdach avec les cornes occipitales est rarement intéressé d'une façon isolée. Il en est de même du centre moteur cortical cérébral.

Plus nombreuses sont les paralysies du système nerveux périphérique, que l'on divise d'après le siège en radiculaires et fasciculaires, totales ou partielles.

Aux monoplégies brachiales cérébrales, dynamiques ou organiques appartient la conservation des réflexes, l'absence d'atrophie et de désordres trophiques, phénomènes auxquels vient se joindre fréquemment pour stigmatiser l'origine des troubles moteurs, d'autres symptômes encéphaliques.

Les paralysies nucléaires médullaires sont rapides dans leur formation, amènent une fonte aiguë des masses musculaires à laquelle se joignent la perte des réflexes et l'intégrité de la sensibilité. Les troubles oculaires caractérisent la lésion des radicules.

Quant aux paralysies fasciculaires, elles ont des phénomènes plus diffus et entraînent des désordres trophiques et sensitifs tout à fait particuliers.

La notion étiologique (hystérie, traumatisme, lésions du crâne et de la colonne vertébrale, les tumeurs du creux sus-claviculaire) servira fréquemment à reconnaître les altérations qui présentent une phénoménalité assez analogue aux paralysies toxiques, myélites cervicales et myopathies à type brachial supérieur.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1827. — FLAUBERT. — Mémoire sur plusieurs cas de luxations dans lesquelles les efforts pour la réduction ont été suivis d'accidents graves (Répertoire général d'anatomie et de physiologie pathologique et de clinique chirurgicale, 1827, tome III, p. 59. Obs. III).
1837. — KRONENBERG. — Plexuum nervorum structura et virtutes. Beral, 1837.
- MULLER. — Handbuch der Physiologie. Koblenz, 1837.
1853. — E. LE BRET. — Observation d'une paralysie, etc. (Mémoire de la Société de Biologie, 1853, p. 119).
- PEYER. — Ueber die peripherischen Endigungen der motorischen und sensiblen Fasern in den plexus brachialis des Kaninchen eintretenden Nervenwureln (Inaugural. dissert. Zurich, 1853).
1854. — PEYER. — Zeitschrift fur rationnelle medicin, 1854, p. 52.
1858. — MULLER. — Sur un muscle lisse de l'orbite de l'homme et des mammifères (Zeitsch. f. Wessensch Zoologie, Bd. X, 1858).
1860. — *Id.* — Et Journ. de phys. de Brown-Séquard, 1860, p. 176.
1861. — DUCHENNE DE BOULOGNE. — Paralysies consécutives aux lésions traumatiques des nerfs mixtes, 1861, 2^e éd.
1862. — CL. BERNARD. — Recherches expérimentales sur les nerfs vasculaires et calorifiques du grand sympathique, II^e partie. Des phénomènes produits par la section du nerf sympathique cervical. Journal de phys. de Brown-Séquard, 1862, p. 40.
1864. — SIR J. PAJET. — Clinical lecture of soine cases of local Paralysis. Med. Times and Gazette, 1864. March. 26, p. 331. Obs. I et II.

1865. — KRAUSE. — Beiträge zur Neurologie der Oberen Extremität, 1865.
1866. — J. HUTCHINSON. — Narrative of a case in which it is probable that the roots of the brachial plexus were torn through and permanent Paralysis of the upper extremity and the cervical sympathetis was produced. Illustrations of clin. Surgery, vol. I p. 206, et clinical notes on Paralysis of the Branches of the occulter cervical sympathetie nerve. Ophtalmie hospital. Reports. Vol. V, 1866, p. 135.
1867. — DEPAUL. — Paralysie du bras chez un nouveau-né extrait à l'aide du forceps. Gazette des hôpitaux, 1867, p. 90.
1868. — PRÉVOST. — Recherches sur le ganglion sphéno-palatin (Arch. de Phys., 1868, p. 1-21 et 207-232).
- EULENBERG UND GUTTMANN. — Die pathologie des sympathicus Westpha. Arch. f. Psych. et Nerven. I. 1868, p. 422.
1870. — FONTAINE. — Paralysies traumatiques du plexus brachial. Th., 1870.
- SEELIGMULLER. — Ueber sympathicus affection bei verletzung des plexus brachialis. Berl. Klin. Wochenschr., 1870, p. 313.
1872. — NADAUD. — Paralysies obstétricales des nouveau-nés. Th. 1872.
- SEELIGMULLER. — Lahmung des sympathicus neben Lahmung des nervus ulnaris durch schussverletzung (Berl. Klin. Wochenschr., 1872, p. 43).
- DUCHENNE DE BOULOGNE. — Paralysies obstétricales (Électrisation localisée, 3^e éd., 1872, p. 357).
- DUCHENNE DE BOULOGNE. — Observations (Électrisation localisée, 3^e éd., 1872).
1873. — SANDS et SÉGUIN. — A case of traumatis brachial neuralgia treated by excision of the cords which go to form the brachial plexus (Arch. of scientific and prae-tic. med., 1873, vol. 1, Journ. n^o 1).
- LETIÉVANT. — Traité des sections nerveuses, 1873.
1874. — BARWINKEL. — Neuropathologische Beiträge. Pathologie des Kapfsympathicus Deutsch Arch. F. Klin. med., 1874, Bd. XIV, p. 545.

- SEELIGMULLER. — Ueber Læmungen, welche Kinder inter partum acquiriren (Ber. Klinische Wochenschrift, 1874, n° 4).
- MAURY et DUHRING. — Case of ensection of the brachial plexus of nerves for the relief of painful neuroma of the skin. American, Journ. of the med. sciences, 1874, II july, p. 29.
- ERB. — Ueber eine eigenthumliche localisation der Lamungen un plexus brachialis (Verhandlungen des Heidelberg natur. Histor. med. Vereins, 10 nov. 1874).
- PRÉVOST et DAVID. — Note sur un cas d'atrophie des muscles de l'éminence thénar droite avec lésion de la moelle épinière (Archives de physiologie, tome VI, 1874, p. 595).
- BARWINKEL. — Neuropathologische Beiträge. Pathologie des Kapfsympathicus Deutsch. Arch. F. Klin. med., 1874, Bd. XIV, p. 545.
1875. — PIERRET et TROISIER. — Note sur un cas d'atrophie musculaire progressive (Archives de physiologie, 1875.
1876. — L. RICARD. — Paralysies dans les luxations de l'épaule. Th. 1876.
- REMAK. — Zur Pathogenese der Bleilæhmungen (Archi. für Psychiatrie et Nerven, 1876, VI.
- KRAUSE. — Handbuch der menschlichen anatomie, 1876-80.
1877. — REMAK. — Zur pathologie der Lahmungen in plexus brachialis (Berlin Klin. Wochenschrift, n. 9, p. 116, 1877.
- TERRILLON. — Contribution à l'étude de la contusion des nerfs mixtes (Arch. de physiologie, 1877, p. 265).
1877. — SEELIGMULLER. — Zur Pathologie des Sympathicus. Deutsch. Arch. Klinische, medecine, XX, 1877, p. 101.
1878. — BAILLY ET ONIMUS. — Lésions graves du plexus brachial produites par les manœuvres de dégagement du tronc après l'expulsion de la tête. Note présentée par M. Vulpian à l'Académie des Sciences, 1878 (tome 86, p. 1295).
1879. — H. VEN CATE HOEDEMAKER. — Ueber die von Erb Zuerst beschriebene combinirte Læhmungsdarm an der Oberen extremitat (archiv. für Psychiatrie und nerven Krankheiten. Tome 9, 1879, p. 738.

- REMAK. — Ueber die Localisation atrophischer Spinallähmungen und Spinaler Muskelatrophien (archiv. für Psychiatrie et Nerveuk, 1879).
- ERB. HOEDEMAKER. — Ueber die von Erb Zuerst beschriebene combinirte Lähmungsdarm an der Oberen Extremität (archiv. f. Psychiatrie et Nervenkrank, 1879, IX, p. 738).
1880. — STRAUSS. — Note sur un cas de paralysie spontanée du plexus brachial (avec intégrité du nerf médian) et sur quelques localisations de paralysies du plexus brachial (Gazette hebdo., 1880, n° 15, p. 244).
- SARRADE. — Paralysies spontanées du plexus brachial, th. 1880.
1881. — MARTIN. — Paralysies du membre supérieur (luxations de l'épaule), th. 1881.
- LANNOIS. — Contribution à l'étude des paralysies spontanées du plexus brachial (Revue de médecine, 1881, p. 988).
- DAVID FERRIER ET G. YÉO. — The fonctionnal relations of the motor roots of the brachial and lombo-sacral plexuses (Proceedings of the royal Society, vol. XXXII, march 24 et June 16, 1881, p. 12).
- PAUL BERT ET MARCACCI. — Etude sur la distribution des racines motrices du plexus lombaire dans les muscles des membres inférieurs (Société de Biologie, 1881).
1882. — BERNHARDT. — Beitrag zur Lehre von den Lähmungen in Bereiche des Plexus Brachialis (Zeitschrift für rationnelle medicin, 1882, p. 415).
- BERNHARDT. — Ueber eine isolirte atrophische Lähmung des linken in supinator longus centralblatt für Nervenheilkunde V. Jahrg. n° 15, 1882).
- OSWALD VIERHARDT. — Zwei Fälle der Forne der combinirten Schulterarmlähmung (Neurologisch. Centralblatt., 1882, n° 13, p. 289).
- ERLENMEYER. — Ueber traumatische Lähmung des plexus brachialis (correspondenzblatt für Schweizerische Aerzte, 1882, n° 1 et 18. Neurologisch. Centralblatt, 1882, p. 491).
1882. — FERRIER. — The localisation of atrophie spinal paralysis of adult and one of Hæmotomyelia, etc. (The practitioner, septembre 1882, p. 168).
- ERB. — Handb. der Electrotherapie, 1882, I, p. 235.

1883. — FÉRÉ. — Étude anatomique et critique sur les plexus des nerfs spinaux (mai 1883, n. 15, Archives de Neurologie).
- EMILE FORGUES. — Distribution des racines motrices dans les muscles des membres (th. de Montpellier, 1883).
- VULPIAN. — Leçons cliniques sur les atrophies musculaires. Hôtel-Dieu 1883 (inédits).
- JAMES ROSS. — A treatise on the diseases of the nervous system, 2^e ed., 1883. London.
- J. ROSS. — Rupture of the brachial plexus A Treatise of the Diseases of the Nervous system, 2^e éd. 1883, vol. 1, p. 631.
1884. — BERNHARDT. — Ueber isolirte Armnerven und combinirte. Schulterarm lähmungen (Centralblatt. F. Nervenheil Kunde, 1884, n. 22).
- GIRAudeau. — Note sur un cas de paralysie radiculaire du plexus brachial (Revue de médecine, 1884, p. 186).
- JAMES ROSS. — Distribution of anæsthesia in cases of diseases of the branches and of the roots of the brachial plexus (Brain, avril 1884).
1884. — KRAUSE. — Anatomie des Kaninchen, 2^e éd. 1884.
- ERB. — Ueber die « Juvenile form » der progressivem Muskelatrophie und ihre Beziehungen zur sogenannten Pseudo-hypertrophie der Muskeln (Deutsch. Arch. f. Klin med. 1884. Bd. XXXIV).
1885. — CHARCOT. — Leçons sur les maladies du système nerveux, 5^e éd. 1885, p. 275 et suiv., tome II.
- LANDOUZY ET DÉJÉRINE — De la myopathie atrophique progressive (Revue de médecine, 1885, n. 3 de février et avril).
- SECRÉTAN. — Contribution à l'étude des paralysies radiculaires du plexus brachial Th. 1885.
- M^{me} KLUMPKE. — Contribution à l'étude des paralysies radiculaires du plexus brachial (Revue de médecine, 1885, p. 591).
- Progrès médical* du 22 août 1885, n. 34.
1886. — RENDU. — Note sur deux cas de paralysie radiculaire du plexus brachial d'origine réflexe (Revue de médecine, 1886, p. 737).

- BRISSAUD. — Des paralysies toxiques. Th. d'agrégation. Paris, 1886.
1887. — P. SÉBILEAU. — Traumatismes de l'épaule et paralysies du membre supérieur (Gazette des hôpitaux, 1887, p. 753).
1889. — M^{me} DÉJERINE-KLUMPKE. — Polynévrites en général ; paralysie et atrophie saturnines en particulier, th. 1889.
- SAPPEY. — Traité d'anatomie, 1889.
1890. — RENDU. — Leçons de clinique médicale, 1890.
1891. — TESTUT. — Traité d'anatomie, 1891.
-

Vu par le Président de la thèse,
DEBOVE

Vu par le Doyen,
BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD

